

La miocardiopatía no compactada es una enfermedad genética debida a una alteración de la morfogénesis endocárdica que resulta en una interrupción en la compactación miocárdica que ocurre en etapas muy precoces del desarrollo embrionario. Tiene una base genética muy heterogénea, asociándose a mutaciones de los genes que codifican las proteínas distrofina, tafazina, α -distrobrevina, α -glucosidasa, fosfoquinasa, frataxina, lámina A/C, ZASP, MAD, PMP22 y proteínas mitocondriales. Algunos de estos genes codifican para proteínas musculares o nerviosas por lo que coexiste con enfermedad neuromuscular con mucha frecuencia².

Se encuentran entre 1,4 y 2,7 casos por cada 1.000 estudios ecocardiográficos realizados^{3,4}. El diagnóstico se suele realizar por ecocardiografía transtorácica con los criterios descritos por Jenni⁵ o por Stöllberger⁶, aunque la cardio resonancia también aporta datos específicos para confirmar el diagnóstico. El pronóstico de la enfermedad es en general malo, dependiendo de la comorbilidad neuromuscular y cardíaca que acompañe y se justifica por las complicaciones mayores que asocia: insuficiencia cardíaca (53%), taquicardia ventricular (41%) y muerte súbita. Un 25% de los familiares asintomáticos tienen en el ecocardiograma miocardiopatía no compactada o dilatada⁷.

En cuanto a las complicaciones tromboembólicas su frecuencia varía según las series: desde un 24% descritas por Oechslin et al⁸ hasta el 5,7% de la serie de 53 pacientes de Espínola-Zavaleta⁹. La presentación en nuestro caso con embolismos cerebrales de repetición es inusual en ausencia de síntomas cardíacos y no se ha comunicado previamente en la literatura en castellano. Salvo cuando coexiste fibrilación auricular o insuficiencia cardíaca grave en que la anticoagulación está indicada, no existe evidencia de que esta sea superior a los antiagregantes para prevenir embolismos. En cualquier caso se trata de una causa poco frecuente de ictus cardioembólico que conviene tener en cuenta tanto por la implicación pronóstica, en cuanto a complicaciones cardiovasculares y muerte súbita inherentes al proceso, como por la necesidad de despistaje de enfermedad cardíaca o neuromuscular en familiares asintomáticos y consejo genético familiar.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

doi:10.1016/j.rce.2009.12.011

Bibliografía

1. Maron BJ, Towbin JA, Thiene G, Antzelevich C, Corrado D, Arnett D, et al. AHA Scientific Statement. Contemporary Definition and Classification of the Cardiomyopathies. *Circulation*. 2006;113:1807-16.
2. Finsterer J, Stollberger C, Blazek G. Neuromuscular implications in left ventricular hypertrabeculation/noncompaction. *Int J Cardiol*. 2006;110:288-300.
3. Aras D, Tufekcioglu O, Ergun K, Ozeke O, Yildiz A, Topaloglu S, et al. Clinical features of isolated ventricular non-compaction in adults long-term clinical course, echocardiographic properties and predictors of left ventricular failure. *J Card Fail*. 2006;12:726-33.
4. Stöllberger C, Blazek G, Winkler-Dworak M, Finsterer J. Diferencias de sexo en la ausencia de compactación con y sin trastornos neuromusculares. *Rev Esp Cardiol*. 2008;61:130-6.
5. Jenni R, Oechslin E, Schneider J, Attenhofer Jost C, Kaufmann PA. Echocardiography and pathoanatomical characteristics of isolated left ventricular non-compaction: A step towards classification as a distinct cardiomyopathy. *Heart*. 2001;86:666-71.
6. Stöllberger C, Finsterer J. Left ventricular hypertrabeculation/noncompaction. *J Am Soc Echocardiogr*. 2004;17:91-100.
7. Murphy RT, Thaman R, Gimeno Blanes J, Ward D, Sevdalis E, Papra E, et al. Natural history and familial characteristics of isolated left ventricular non-compaction. *Eur Heart J*. 2005;26:187-92.
8. Oechslin EN, Attenhofer Jost CH, Rojas JR, Kaufmann PA, Jenni R. Long term follow-up of 34 adults with isolated left ventricular noncompaction: A distinct cardiomyopathy with poor prognosis. *J Am Coll Cardiol*. 2003;36:493-500.
9. Espínola-Zavaleta N, Soto ME, Muñoz L, Játiva-Chávez S, Keirns C. Non-compacted cardiomyopathy: clinical-echocardiographic study. *Cardiovasc Ultrasound*. 2006;4:35.

J.M. Trejo Gabriel Y Galán^{a,*}, N. Sánchez Mata^b,
Y. Bravo Anguiano^a y J.M. Téllez García^b

^aSecciones de Neurología, Complejo Hospitalario de Burgos, Burgos, España

^bSecciones de Cardiología, Complejo Hospitalario de Burgos, Burgos, España

*Autor para correspondencia.

Correo electrónico: jtrejogyg@gmail.com
(J.M. Trejo Gabriel Y Galán).

¿Precisan ingreso todos los pacientes con pielonefritis aguda no complicada?

Do all patients who suffer from non-complicated acute pyelonephritis need to be hospitalized?

Sr. Director:

Hemos leído con interés el artículo de Gordo Remartínez y colaboradores publicado recientemente en Revista Clínica

Española, donde se analizan las características de la población ingresada por pielonefritis aguda (PNA) en una unidad de corta estancia (UCE)¹. En los últimos años hemos visto como se ha pasado del ingreso en hospitalización convencional de todo paciente con el diagnóstico de PNA al manejo de esta patología en UCE y unidades de hospitalización domiciliaria²⁻⁴. Gordo et al objetivan una estancia media en la UCE de $4,7 \pm 1,2$ días, con buena evolución clínica, sin complicaciones que requiriesen hospitalización convencional.

Sin embargo, incluso estas cortas estancias, habrían podido evitarse en favor de un manejo extrahospitalario. En la práctica clínica muchas mujeres con PNA no complicada son dadas de alta desde los propios servicios de urgencia hospitalaria (SUH)⁵.

Un reciente estudio de nuestro grupo evaluó de forma prospectiva, longitudinal, no intervencionista y multicéntrica a 71 mujeres con PNA no complicada cuya permanencia en el SUH fue inferior o igual a 24 h y que finalmente fueron dadas de alta de forma consecutiva desde urgencias⁶. Desde el punto de vista de la evolución clínica, observamos que el 83% presentó una resolución clínica completa a los 10 días, que el dolor lumbar era el síntoma que más tardaba en desaparecer, que tan sólo 12 pacientes (16,9%) reconsultaron, y que sólo 2 de las pacientes (2,8%) tuvieron que ser hospitalizadas. Nuestro estudio está en línea con otros trabajos anteriores^{7,8} que preconizan que, con una elección antibiótica adecuada en función del perfil local de resistencia antimicrobiana, las pacientes con PNA no complicada presentan una buena evolución sin necesidad de ingreso hospitalario. En general, en estos pacientes la infección está producida por un grupo predecible de gérmenes por lo que, tras administrar una dosis inicial de antibiótico endovenoso y después de un breve periodo de observación, se puede dar el alta directa desde el SUH con una antibioticoterapia empírica oral efectiva, y un seguimiento ambulatorio adecuado⁵. Esto contribuye a mejorar la calidad de vida de la paciente y a reducir costes sanitarios⁹. Los estudios realizados en los últimos años, así como la aparición de las cefalosporinas de tercera generación con alta biodisponibilidad por vía oral, apuntan hacia este nuevo manejo de los pacientes de una forma segura y con una baja tasa de reconsultas^{3,10}.

Queremos destacar que la mayoría de nuestras pacientes con PNA no complicada eran jóvenes (media de edad 39 años) y con escasa patología de base, lo que las define como un grupo poco susceptible de presentar mala evolución. La tipología de los pacientes incluidos en el trabajo de Gordo et al¹ presentan una elevada superposición con los de nuestro estudio (74% mujeres, edad media de 44 años, con poca comorbilidad asociada) y en el mismo tampoco se registraron fallecimientos ni traslados a hospitalización convencional. Por todo ello pensamos que sería de gran interés unificar criterios y elaborar guías de actuación en los SUH que permitieran optimizar los recursos disponibles y limitar el ingreso a aquellos casos de PNA complicada.

Bibliografía

1. Gordo Remartínez S, Nuevo González JA, Cano Ballesteros JC, Sevillano Fernández JA, Granda Martín MJ, Audibert Mena L.

Características de la pielonefritis aguda en una unidad de corta estancia. *Rev Clin Esp*. 2009;209:382-7.

2. Safrin S, Siegel D, Black D. Pyelonephritis in adult women: inpatient versus outpatient therapy. *Am J Med*. 1988;85:793-8.
3. Ward G, Jorden RC, Severance HW. Treatment of pyelonephritis in an observation unit. *Ann Emerg Med*. 1991;20:258-61.
4. Regalado J, Mendoza H, Aizpuru F, Altuna E, Gómez M, Cía JM. Pielonefritis aguda atendida en hospitalización a domicilio. Diez años de experiencia. *Enferm Infecc Microbiol Clin*. 2006;24:629-33.
5. Smithson A. Abordaje de la pielonefritis aguda en urgencias. *Emergencias*. 2009;21:323-4.
6. Lluís M, Miró O, Perea M, Pedrol E, Mijana M, Rodellar T, et al. Evolución de las pacientes con pielonefritis aguda no complicada tras su atención inicial y alta directa desde un servicio de urgencias hospitalario. *Emergencias*. 2009;21:325-32.
7. Sánchez M, Collvinet B, Miró O, Horcajada JP, Moreno A, Marco F, et al. Short-term effectiveness of ceftriaxone single dose in the initial treatment of acute uncomplicated pyelonephritis in women. A randomised controlled trial. *Emerg Med J*. 2002;19:19-22.
8. Elkharrat D, Chastang C, Boudiaf M, Le Corre A, Raskine L, Caulin C. Relevance in the emergency department of a decisional algorithm for outpatient care of women with acute pyelonephritis. *Eur J Emerg Med*. 1999;6:15-20.
9. Kim K, Lee CC, Rhee JE, Suh GJ, Lee HJ, Kim HB, et al. The effects of an institutional care map on the admission rates and medical costs in women with acute pyelonephritis. *Acad Emerg Med*. 2008;15:319-23.
10. Angel JL, O'Brien WF, Finan MA, Morales WJ, Lake M, Knuppel RA. Acute pyelonephritis in pregnancy: a prospective study of oral versus intravenous antibiotic therapy. *Obstet Gynecol*. 1990;76:28-32.

M. Perea^{a,*}, Ò. Miró^a, M. Lluís^b y E. Pedrol^c

^aÁrea de Urgencias, Hospital Clínic de Barcelona, España

^bServicio de Medicina Interna Hospital General de Granollers, Barcelona, España

^cServicio de Medicina Interna, Hospital de Sant Pau i Santa Tecla, Tarragona, España

*Autor para correspondencia.

Correo electrónico: 31861mpg@comb.cat (M. Perea).

doi:10.1016/j.rce.2009.11.022

Utilidad del infliximab en pioderma gangrenoso no asociado a enfermedad inflamatoria intestinal

Utility of infliximab in gangrenous pyoderma not associated with inflammatory bowel disease

Sr. Director:

El pioderma gangrenoso es una rara dermatosis neutrofílica que se caracteriza por el desarrollo de lesiones ulceradas¹.

Aunque actualmente se desconoce el mecanismo etiopatogénico, aproximadamente el 50% de los casos están asociados a una enfermedad sistémica, siendo la enfermedad inflamatoria intestinal la más frecuente (30% de los casos). También se ha relacionado con enfermedades hematológicas y otras enfermedades autoinmunes².

En cuanto al tratamiento, existen en la literatura numerosos trabajos con múltiples agentes tópicos y sistémicos (esteroides, ciclosporina, tacrolimus, micofenolato, azatioprina, ciclofosfamida, dapsona, sulfasalazina, inmunoglobulinas y colchicina)³, siendo este hecho reflejo de la falta de guías terapéuticas y en ocasiones de la refractariedad del proceso. Parece claro que el tratamiento de primera línea de este proceso son los corticoides sistémicos y la